

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927

THESE

N°

214

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Pierre MORNAS

Externe des Hôpitaux

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale de l'Université de Paris

Né à La Loupe, le 15 septembre 1900.

Quelques considérations sur un cas de tumeur du cervelet

La polyurie dans le syndrome d'hypertension intra-crânienne

Président : M. CARNOT, professeur

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE ET C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1927

418

Année 1927

THESE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Pierre MORNAS

Externe des Hôpitaux

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale de l'Université de Paris

Né à La Loupe, le 15 septembre 1900.

Quelques considérations sur un cas de tumeur du cerveau

La polyurie dans le syncrisme d'hypertension intra-crânienne

Président : M. CARNOT, professeur

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE
JOUVE ET C^{ie}, ÉDITEUR
15, RUE RACINE, 1^{er}

1927

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Anatomie médico-chirurgicale	NICOLAS
Physiologie	CUNÉO
Physique médicale	ROGER
Chimie organique et chimie générale	STROHL
Bactériologie	DESGREZ
Parasitologie et histoire naturelle médicale	LEMIERRE.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT
Pathologie médicale	Mareel LABBÉ
Pathologie chirurgicale	SICARD
Anatomie pathologique	LECÈNE
Histologie	ROUSSY
Pharmacologie et matière médicale	PRENANT
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène	CARNOT
Médecine légale	Léon BERNARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD
Pathologie expérimentale et comparée	MÉNÉTRIÉR
	RATHERY.
	GILBERT
Clinique médicale	BEZANÇON
	ACHARD
	WIDAL
	MARFAN
	NOBÉCOURT
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Professeur sans chaire	
	II. CLAUDE
	JEANSELME
	GUILLAIN
	TEISSIER
	DELBET
	HARTMANN
	LEJARS
	GOSSET
	TERRIEN
	LEGUEU
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
	JEANNIN
	J.-L. FAURE
	OMBRÉDANNE
	VAQUEZ
	SEBILEAU
	DUVAL
	SERGENT
	ROUVIÈRE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHT Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTNER	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBoullet	Clinique médicale infantile.
LÉRY	Clinique médicale.
LOEPER	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*En témoignage de ma profonde
gratitude..*

A MA SOEUR

A MA FEMME

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX

A MES MAÎTRES
DE L'INSTITUT DE MÉDECINE COLONIALE

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BAUDOUIN

Médecin des Hôpitaux

*En témoignage de mon profond
attachement et de toute ma
reconnaissance, je dédie ce
travail dont il fut l'inspirateur.*

A MON PRESIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

*J'adresse tous mes remerciements
pour le grand honneur qu'il me
fait en acceptant de présider
cette thèse.*

INTRODUCTION

En présence d'une tumeur cérébrale, deux ordres de faits sont à considérer :

Tout d'abord, des signes ressortissant au syndrome d'hypertension intra-crânienne : c'est sur eux que se fonde le diagnostic positif de tumeur cérébrale. Ces signes, communs à toutes les tumeurs cérébrales, n'indiquent nullement la zone intéressée par le processus tumoral.

Et c'est alors qu'il faut envisager un second groupe de faits, non moins importants que les précédents, puisque c'est sur eux que s'étaient le diagnostic précis et le diagnostic opératoire : *les signes de localisation*. Variables suivant la zone en cause, ils sont particulièrement marqués lorsqu'ils indiquent l'atteinte d'une région riche en centres nerveux. C'est ainsi qu'en face d'un diabète insipide auquel s'ajoutent les signes habituels de l'hypertension intra-crânienne, on ne peut que penser à une tumeur de la région supra-sellaire. Si par l'examen méthodique du malade on est amené à découvrir les autres symptômes du syndrome infundibulo-tubérien, comment ne pas admettre qu'il s'agisse d'une tumeur de cette région ?

Dans le cas qu'il nous a été donné d'observer, la symptomatologie infundibulo-tubérienne se retrouvait presque au complet et notamment on observait un diabète insipide des plus marqués. Il s'agissait en réalité d'une tumeur cérébelleuse volumineuse qui avait évolué avec une symptomatologie cérébelleuse aussi réduite qu'il est possible de l'imaginer.

Il nous a paru intéressant de tirer quelques déductions de ce cas et de chercher à utiliser un ensemble de faits qui, tous, concouraient à faire errer le diagnostic.

En première place, une polydipsie avec polyurie plaident en faveur du tubér.

Nous diviserons donc notre modeste travail en deux parties :

Dans une première partie, nous étudierons la polyurie d'origine tubérienne et les rapports qu'elle peut présenter avec l'hypertension intra-crânienne.

Dans une seconde partie, nous examinerons en détail le gliome cérébelleux qui était en cause et nous chercherons s'il est possible d'expliquer dans une certaine mesure la pauvreté des signes cérébelleux qu'il déterminait.

OBSERVATION

Mme Eugénie P..., âgée de 48 ans, entre dans le service de La Rochefoucauld le 10 février 1927.

Les symptômes qu'accuse la malade remontent à environ quatre mois. Ce sont essentiellement :

Une céphalée rebelle ;

Une diminution progressive de la vision ;

De la polydipsie avec polyurie.

Histoire de la maladie.

Il y a quatre mois, la malade fut prise brusquement d'une *céphalée occipitale*, qui, très rapidement, diffusa à tout le crâne. Ce fut le premier symptôme en date.

Trois caractères définissent la céphalée :

D'abord occipitale, elle est diffuse peu après ;

Elle est très intense ;

Elle est d'une ténacité très marquée.

D'une violence inouïe, elle présente des paroxysmes intolérables donnant à la malade l'impression d'une brûlure qui lui fait pousser des gémissements presque continuels. Les injections de morphine rendues nécessaires

par l'intensité de la douleur ne suffisent généralement pas à calmer la patiente.

Rarement surviennent des *vomissements*. Ils ne présentent d'ailleurs pas le type du vomissement cérébral : ne ressemblant nullement à une régurgitation, ils surviennent au contraire à la suite d'efforts notables.

La vision a baissé progressivement et sans rémission, depuis quatre mois. Auparavant, la vue de Mme P... était bonne, si l'on excepte un certain degré d'hypermétropie nécessitant le port de verres pour coudre.

A l'entrée à l'hôpital, on constate qu'elle distingue très mal les couleurs et compte avec difficulté les doigts qu'on lui présente. Pendant les quelques jours où elle a séjourné dans le service, ces troubles visuels se sont nettement aggravés.

De plus, la malade présente tous les symptômes d'un *diabète insipide typique*. Elle se plaint d'une soif incessante et boit six à sept litres de liquide par vingt-quatre heures. Polyurie de cinq à six litres environ. Les urines sont très claires et ne renferment ni sucre ni albumine. Il est à noter que ce diabète insipide s'améliore considérablement sous l'influence d'injections de lobe postérieur d'hypophyse :

Un demi-lobe postérieur d'hypophyse Choay par jour abaisse la diurèse à 2 l. 500. La polydipsie diminue parallèlement.

Enfin, la malade se plaint d'instabilité et de troubles de la marche.

ANTÉCÉDENTS

Antécédents héréditaires.

Père mort à 80 ans.

Mère morte à 67 ans, d'une affection cardiaque.

Deux frères bien portants.

Antécédents personnels.

Une pneumonie il y a longtemps (la malade ne peut préciser la date).

Mariée, deux enfants morts en bas-âge. Pas de fausse-couche. Mari bien portant.

Il y a trois ans, elle présenta une crise paroxystique de céphalée, violente, mais de courte durée, et qui resta sans suite.

Mais, chose plus importante à noter, peu de temps avant l'apparition de la céphalée survenue il y a quatre mois et qui ne devait plus la quitter, elle *engraissa* très notablement et d'une façon nettement disproportionnée avec la quantité et la qualité des aliments ingérés.

Examens.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Il n'y a pas de signe de Babinski.

Pas de troubles de la sensibilité : la sensibilité à la chaleur, au toucher, à la piqure, est conservée.

On ne trouve pas non plus de troubles de la sensibilité profonde : la malade reconnaît parfaitement les objets qu'on lui met dans la main.

Les pupilles réagissent à la lumière et à la distance.

Pas de nystagmus.

Pas d'hémianopsie.

On recherche le syndrome cérébelleux, auquel on a pensé à cause des troubles de la marche accusés par la malade. Voici ce que donne l'examen systématique :

Equilibre volitionnel statique.

Sa recherche ne révèle aucune atteinte cérébelleuse. Pas de tremblement. On fait prendre à la malade différentes attitudes plus ou moins compliquées, il n'y a pas de catalepsie cérébelleuse. On ne trouve pas non plus de signe de Romberg.

(L'examen labyrinthique est d'ailleurs normal.)

Equilibre volitionnel cinétique.

1° *La marche.* — Elle est évidemment troublée. La base de sustentation est élargie. On ne peut pas dire, toutefois, que la malade présente une démarche festonnante. Cependant, il existe un certain degré de démarche ébrieuse. Notamment, si on commande à la malade de faire demi-tour rapidement, elle oscille, hésite et menace de choir.

2° *Exercice à la Babinski.* — L'exercice de la flexion du tronc en arrière montre que l'équilibre est instable ; la manœuvre se fait d'une manière mal assurée, la malade risque de tomber.

Mais si, la malade étant debout devant une chaise, on la prie de poser le pied sur celle-ci, elle exécute très correctement le mouvement.

Tous les autres exercices de ce genre se révèlent normaux.

3° *Les mouvements localisés.* — Mme P... met correctement un doigt sur son nez, les yeux fermés. Elle exécute très bien la manœuvre qui consiste à poser le talon sur le genou opposé. L'épreuve du retournement de la main est à peu près normale.

Donc, pas de dysmétrie, diacocinésie normale.

Enfin, l'étude de la *passivité cérébelleuse* suivant la méthode d'André-Thomas reste absolument négative ; on ne trouve pas de trace de passivité plus marquée d'un côté.

En résumé, très légère ébauche de syndrome cérébelleux uniquement représenté par quelques troubles de la marche.

Du point de vue psychique, la malade présente peu de troubles : simplement un léger degré d'apathie, d'engourdissement psychique.

De plus, elle présente de la *narcolepsie* : elle accuse une tendance très nette au sommeil.

Il n'existe pas de surdité.

L'examen des autres appareils montre, en dehors de la polyurie, une augmentation de la fréquence du pouls et de la respiration :

Le 10 février :

Pouls 112.

Respiration 24.

Le 16 février :

Pouls 97.

Respiration 20.

La température est normale.

Les poumons et le cœur ne présentent rien à signaler (si ce n'est de la tachycardie). La pression artérielle (Vaquez-Laubry) est à 16 $1/2$ - 9.

Les règles sont normales.

La ponction lombaire, faite dans la position couchée, montre une hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien au manomètre de Claude :

En position couchée 45-50 cc.

A la toux 55-65 cc.

On note que la ponction lombaire diminue la céphalée. La polyurie ne baisse pas.

EXAMENS SPÉCIAUX

Examens des yeux.

Oeil droit. — Stase papillaire très accusée avec œdème des bords et du centre de la papille. Modifications vasculaires ; exsudats.

Oeil gauche. — Œdème également, mais moins accusé et portant surtout sur le bord temporal et le centre de la papille.

Vision de l'œil droit. — Compte les doigts à 1 m. 50.

Vision de l'œil gauche. — Compte les doigts à 1 mètre.

Champ visuel périphérique paraissant normal, pas de rétrécissement temporal.

Sens chromatique aboli au centre.

Pas d'hémiachromatopsie.

Motilité oculaire d'apparence normale.

Pas de nystagmus.

Diplopie homonyme augmentant dans le regard à droite, par atteinte probable du VI^e droit.

Hypoesthésie cornéenne, mais bilatérale.

Pas d'anesthésie cutanée.

EXAMEN LABYRINTHIQUE

Du point de vue labyrinthique, la malade présente peu de choses :

Labyrinthe antérieur : normal.

Labyrinthe postérieur :

Epreuve calorique : normale.

Epreuve rotative : légèrement raccourcie.

Epreuve galvanique : normale.

Dans l'ensemble, signes labyrinthiques très légers, comme on en voit dans les néoformations des étages antérieurs du crâne.

PREMIERE PARTIE

En résumé, il s'agissait d'un malade présentant :

1° Un syndrome d'hypertension intra-crânienne des plus nets ;

2° Des signes de localisation indiscutables au niveau de la région infundibulo-tubérienne, signes essentiellement constitués par :

un diabète insipide ;

des crises de narcolepsie ;

un état psychique spécial, apathique ;

des troubles cardio-vasculaires (tachycardie) ;

de l'adiposité survenue depuis quatre mois.

3° Une très légère ébauche de syndrome cérébelleux, se traduisant uniquement par une démarche mal assurée, qu'il était parfaitement logique de mettre sur le compte de l'hypertension intra-crânienne.

En face de ce tableau clinique, on ne pouvait que penser à une tumeur de la région supra-sellaire.

On fit pratiquer un examen radiographique : celui-ci était parfaitement en concordance avec l'exa-

men clinique. De l'avis des radiologues les plus qualifiés, la radiographie montrait un élargissement de la selle turcique et un affaissement des apophyses clinéoïdes postérieures.

[Il est difficile d'expliquer une pareille anomalie, il faut admettre que la radiographie ne fut pas convenablement centrée. Mais, étant donné qu'elle ne faisait que confirmer les hypothèses cliniques, on n'avait aucune raison de la mettre en doute. D'ailleurs, même si elle avait montré une selle turcique absolument normale, on n'aurait pas été en droit de conclure à l'intégrité de la région infundibulo-tubérienne, puisqu'il est rare de constater des déformations du squelette dans les tumeurs de la région juxta-hypophysaire (Claude)].

Il était à peu près impossible de dire s'il s'agissait d'une tumeur nettement infundibulaire ou d'une tumeur de la région hypophysaire. Cette seconde hypothèse paraissait cependant plus vraisemblable.

Devant l'intensité des phénomènes hypertensifs, et notamment de la stase papillaire, une opération décompressive s'imposait.

Dans la pensée d'une tumeur juxta-hypophysaire, on décida d'associer à la décompressive une intervention explorative et d'opérer par voie frontale suivant la technique des chirurgiens anglais.

Monsieur le Docteur de Martel opéra la malade avec tous les soins qu'il sait apporter dans ces interventions délicates. Il pratiqua donc par la voie

fronto-pariétale une intervention qui permit de voir la région du chiasma optique : aucune tumeur n'était apparente, toute la région juxta-hypophysaire était parfaitement normale.

Dans les jours qui suivirent, la malade semblait dans un état très satisfaisant, la trépanation décompressive avait fait diminuer considérablement la céphalée. (On n'a pas pu savoir si la polyurie avait subi une modification.)

Alors que la santé de la malade n'inspirait aucune inquiétude, sept jours après l'intervention, elle fut prise de crises paroxystiques de tachycardie qui, en quelques heures aboutirent à une issue fatale.

Il est vraisemblable qu'il faut attribuer cette évolution à des phénomènes bulbaires comme il n'est malheureusement pas rare d'en déplorer au cours des néoplasies de l'étage sous-tentorial.

A l'autopsie, le lobe frontal était intact, il n'y avait pas d'hémorragie, pas de plaques de suppuration. D'autre part la selle turcique, l'hypophyse et la zone environnante ne présentaient rien de spécial. (L'examen microscopique de l'hypophyse pratiquée par le Docteur Ivan Bertrand, ne décéla aucune lésion de cet organe.)

A la coupe du cerveau, on notait simplement une énorme distension ventriculaire.

Enfin une série de coupes transversales et horizontales pratiquées au niveau du cervelet mirent en évidence un gros gliome kystique localisé en plein

vermis supérieur, et dont nous rapportons la description détaillée dans notre deuxième chapitre.

Comment une tumeur cérébelleuse avait-elle pu en imposer à ce point pour une lésion juxta-hypophysaire ? Il ne pouvait s'agir que d'une réaction tubérienne déterminée par l'hypertension intracrânienne.

Avant que d'essayer de rattacher à l'hypertension les différents phénomènes infundibulo-tubériens que nous avons rapportés, qu'il nous soit permis de rappeler dans leurs grandes lignes les recherches expérimentales qui ont été faites sur la région en question, recherches qui ont parfaitement concordé avec la clinique pour aboutir à la description des différents éléments du syndrome.

LA POLYURIE TUBERIEENNE ET LES SYNDROMES JUXTA-HYPOPHYSAIRES

Le *tuber cinereum*, comme on le sait, est une masse grise, renflée, située au niveau du plancher du troisième ventricule. En avant, il répond au chiasma optique, en arrière aux tubercules mamillaires. Au niveau de sa partie médiane, on note un entonnoir qui se dirige en bas en se rétrécissant pour aboutir à la lige pituitaire : c'est l'*infundibulum*. Dans la substance grise du plancher du troisième ventricule, plusieurs groupes cellulaires peuvent être différenciés (Spiegel et Zweig). Ce sont tout d'abord des groupes visibles sur des coupes frontales passant par le chiasma : noyau supra-chiasmatique, noyau supra-optique en dehors du précédent, noyau propre au tuber plus en dehors encore ; enfin, noyau paraventriculaire.

Sur des coupes plus postérieures, on ne trouve plus que trois des noyaux précédents : le noyau supra-chiasmatique ayant disparu. En revanche, autour du pilier du fornix se voit un autre noyau, le noyau du fornix.

C'est à partir de 1913 que J. Camus et G. Roussy publièrent une série d'observations relatant les résultats d'hypophysectomie chez le chien. Dans ces travaux, ils démontraient qu'il ne fallait plus rapporter à l'hypophyse certains troubles tels que la polyurie permanente, mais bien à la *région du tuber*. En effet, ces auteurs prouvaient que, si l'on a soin de faire l'hypophysectomie avec les plus grandes précautions, sans toucher à la base du cerveau, la polyurie fait complètement défaut. Par contre ils citaient des cas où une légère lésion de la base du cerveau, sans atteinte aucune de l'hypophyse, avait pu déterminer un diabète insipide considérable et persistant.

Ils démontraient que le centre en cause est le *noyau propre du tuber* dont la situation superficielle explique qu'il soit facilement impressionné, irrité ou détruit par les différents processus de méningite ou de tumeur. (On conçoit dès maintenant que ce centre puisse être particulièrement sensible aux variations de pression du liquide céphalo-rachidien).

D'autres auteurs s'attachèrent à définir le mécanisme intime de ces troubles. P. Bailey et F. Bremer, Houssaye et Carulla, J.-J. Gournay et A. Le Grand. D'autre part, étudiant les effets diurétiques des urines de crise, P. Carnot et F. Rathery avaient insisté sur l'existence de polyurie humorale.

J. Camus et G. Roussy montrèrent que la région du tuber joue un rôle considérable dans la régulation du métabolisme des graisses, ses lésions déterminant une obésité plus ou moins marquée. (Jean Camus

attribuait cette action non pas au noyau propre du tuber, mais au noyau paraventriculaire.)

D'accord avec les données expérimentales, Claude et Lhermitte d'une part, Lereboullet, Cathala et Mouzon d'autre part, publiaient des cas permettant de distinguer en clinique un syndrome sous la dépendance des lésions localisées à la région infundibulo-tubérienne. Claude et Lhermitte, dans leur observation restée célèbre : « *Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du III^e ventricule* », s'expriment dans ces termes :

« L'existence de la polyurie avec ou sans polydipsie
« au cours des lésions diverses de la région pituitaire
« et circumpituitaire était connue depuis longtemps,
« mais on en attribuait l'origine aux modifications
« de l'hypophyse lorsque MM. J. Camus et G. Roussy
« vinrent démontrer que, tout au moins dans les
« conditions expérimentales, ce n'est pas l'altération
« de l'hypophyse qui détermine la polyurie ni la
« polydipsie, mais bien la lésion de l'infundibulum
« ou du tuber cinereum. La lésion de l'espace opto-
« pédonculaire chez le chien provoque donc, suivant
« ces auteurs, une polyurie souvent considérable,
« beaucoup plus importante même que celle qu'il
« est possible de provoquer par d'autres moyens.
« Fait à remarquer, cette polyurie ne s'accompagne
« pas fatalement de polydipsie. Aussi MM. Camus et
« Roussy concluent-ils à l'existence, dans le cerveau
« moyen et plus spécialement dans la région de l'in-

« fundibulum, d'un centre régulateur de la teneur
« en eau de l'organisme. Le fait anatomo-clinique
« que nous rapportons vient à l'appui de ces don-
« nées expérimentales et montre que ce n'est pas,
« comme on le pensait autrefois, dans le côté posté-
« rieur atrophie de la glande pituitaire qu'il faut
« chercher l'un des centres du mécanisme régulateur
« de l'hydratation de nos tissus, mais à la base même
« du cerveau moyen..... »« Aussi bien chez
« l'homme que chez l'animal, les lésions de la région
« ventrale du 3^e ventricule peuvent s'accompagner
« de perturbations profondes de la circulation et du
« mécanisme régulateur de l'hydratation des tissus.
« Dans l'apparition de ces phénomènes, la glande
« hypophysaire n'intervient pas directement.

« Quant à la nature de ces centres, on ne peut faire
« à ce sujet que des hypothèses ; toutefois, il semble
« bien que les faits que nous avons rappelés plaident
« en faveur de la théorie des anatomistes modernes :
« d'un échelonnement depuis la région bulbaire
« jusqu'à l'infundibulum de centres dont l'action
« rayonne sur tout le système sympathique végé-
« tatif. »

Actuellement, Claude oppose deux syndromes :

Un syndrome infundibulaire pur.

Un syndrome de la région hypophysaire.

Le premier, syndrome infundibulaire pur, est caractérisé par trois principaux groupes de symptômes :

Des troubles circulatoires ;
De la polyurie avec polydipsie ;
Des accès de narcolepsie.

A côté de ces signes primordiaux s'inscrivent plusieurs signes accessoires : Adiposité, Paralysie du trijumeau, Hémianopsie bitemporale, Disarthrie.

En face de ce syndrome infundibulaire pur, Claude décrit un syndrome de la région hypophysaire, syndrome beaucoup moins précis et sujet à un certain polymorphisme :

« Il se traduit plutôt par des troubles de la nutrition générale, de l'adipogénie, de la glycosurie, avec
« tantôt prédominance des signes hypophysaires
« (Troubles de la croissance), tantôt des phénomènes
« de la région infundibulaire (troubles cardio-vascu-
« laires, polyurie, narcolepsie) ».

Il est donc bien établi que la polyurie avec polydipsie constitue au plus haut point un excellent signe de localisation au niveau de la région infundibulo-tubérienne, ou tout au moins de la région juxta-hypophysaire.

Comme nous le disions plus haut, on avait été frappé, en premier lieu, par l'existence de ce diabète insipide, dans le cas qui nous intéresse. De plus, on retrouvait les autres signes appartenant à la série supra-sellaire : la malade présentait de l'adiposité, des accès de narcolepsie et des troubles cardiaques et respiratoires manifestes. La très légère ébauche de

signes cérébelleux, consistant en une démarche mal assurée, ne pouvait donc qu'être mise sur le compte de l'hypertension intra-crânienne. Les troubles de la marche étaient d'ailleurs si peu typiques qu'on avait pu se demander s'ils n'étaient pas tout simplement conditionnés par l'état très mauvais de la vision ! Notre observation vient donc bien à l'appui de ce fait, déjà signalé par plusieurs auteurs, que le syndrome d'hypertension peut simuler à lui seul des signes de localisation au niveau de la région infundibulo-tubérienne.

Vous n'avez pas trouvé d'observation rapportant d'une manière certaine et vérifiée que la *polyurie* ait été rencontrée en dehors de toute lésion effective de la région infundibulo-tubérienne. Cependant, plusieurs auteurs remarquent que l'hypertension peut retentir d'une façon indirecte sur cette région et déterminer des signes qui appartiennent en propre à la zone juxta-hypophysaire. C'est ainsi que Cushing (1) avait noté que l'hypertension intra-crânienne peut réagir par la région hypophysaire et avait rapporté plusieurs cas d'aménorrhée avec syndrome adiposo-génital sous la dépendance de l'hypertension seule.

Il écrit, de plus, qu'il faut s'efforcer de faire le diagnostic de localisation avant l'apparition d'un syndrome d'hypertension marqué, qui simulerait des

(1) Boston Medical and Surgical Journal, 15 juillet 1909.

signes de localisation. (Nous savons aujourd'hui qu'il n'est pas rare d'observer une hypertension précoce qui ne laisse pas au malade la possibilité de consulter suffisamment tôt !). Marinesco et Goldstein (1) publient deux observations d'hydrocéphalie avec tension intra-crânienne considérable ayant donné certains signes de la série juxta-hypophysaire : notamment de la tendance au sommeil avec état psychique déficient, apathie, de l'atrophie génitale avec infantilisme, de l'adiposité.

A l'autopsie de l'un de ces deux malades, on trouve une selle turcique profonde et une hypophyse comprimée et aplatie.

Les auteurs ne parlent pas de polyurie.

Setti (2) rapporte un cas de gliome cérébelleux ayant déterminé un état narcoleptique.

Stumpf (3) cite une observation d'adiposité avec atrophie génitale déterminées par l'hypertension intra-crânienne.

Plus récemment, G. Roussy et Cornil (4) mentionnent que le syndrome d'hypertension peut provoquer des troubles génitaux, du diabète insipide et tous les différents signes du syndrome infundibulo-tubérien.

(1) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1909.

(2) Giorn. di. psich. clinic. et tecn. Ferrara 1911.

(3) Virchow's Archiv, 1912.

(4) Roger, Widal, Teissier. Nouveau Traité de Médecine.

Claude (1) signale que « les phénomènes de compression hypophysaire par distension ventriculaire participeraient également de la symptomatologie hypophysaire et de la symptomatologie infundibulaire ».

La polyurie observée chez notre malade, ainsi d'ailleurs que l'adiposité, la narcolepsie et les troubles cardio-vasculaires doivent donc être rattachés à l'hypertension intra-crânienne.

Il est logique de penser que la pression mécanique s'exerçant sur la région infundibulo-tubérienne sollicite les centres disposés à cet endroit et plus spécialement le *noyau propre du tuber* (J. Camus et Runy) dont la situation superficielle explique qu'il soit plus que tout autre accessible à cette pression

(1) Gilbert et Fournier. Pathologie interne. Maladies du système nerveux.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE DE LA TUMEUR CEREBELLEUSE

Il nous reste à envisager un second point :

Nous avons affaire à une tumeur volumineuse, ayant intéressé la presque totalité du vermis et empiétant même un peu sur les hémisphères. Cette lésion avait déterminé un syndrome d'hypertension capable de simuler des signes de localisation, d'une part ; mais pourquoi, d'autre part, une lésion si importante n'avait-elle pas donné un syndrome cérébelleux net ? Nous ne prétendons pas expliquer un problème aussi délicat, mais nous essayerons d'émettre quelques hypothèses qui nous paraissent vraisemblables. Mais, auparavant, nous reproduirons l'examen détaillé de la tumeur, examen que nous devons à l'extrême obligeance de Monsieur le Docteur Ivan Bertrand, Chef de Laboratoire à la Salpêtrière :

Extérieurement, au niveau du cervelet, on ne constate rien de visible. A la palpation au niveau du

vermis supérieur, on a l'impression d'un ramollissement sous-jacent.

1° Des coupes horizontales sont pratiquées à différents niveaux. Elles révèlent l'existence d'un kyste de la grosseur d'une noix occupant la substance blanche du vermis supérieur. Ce kyste est immédiatement situé au-dessous du culmen.

(Voyez Coupe I.)

Il est à ce niveau sensiblement symétrique.

2° Une coupe passant à cinq millimètres au-dessous de la précédente (Coupe II) montre qu'il se porte latéralement à gauche. A ce niveau il refoule en avant et en dehors l'extrémité postérieure du noyau dentelé et reste séparé du IV^e ventricule par les noyaux du toit et leur commissure (entrecroisement du faisceau de Russel à ce niveau). Le noyau dentelé droit a une topographie normale.

3° Sur une coupe horizontale passant par le sillon bulbo-protubérentiel, le pédoncule du flocculus et le pôle supérieur des amygdales, on atteint le pôle inférieur de la tumeur qui est dans l'hémisphère gauche, en arrière du noyau dentelé et au contact de la pyramide qu'il infiltre partiellement.

En résumé : au point de vue topographique, la tumeur, médiane sous le culmen, se porte ensuite en bas et à gauche. Elle reste constamment en arrière et au-dessus du noyau dentelé et du pédoncule cérébelleux supérieur qui en sort. Elle interrompt un grand nombre de fibres semi-circulaires externes de

la substance blanche du cervelet. Le corps restiforme et le pédoncule cérébelleux restent hors de son atteinte.

La terminaison du faisceau de Flechsig dans le vermis supérieur et une partie du Gowers sont infiltrés par la tumeur.

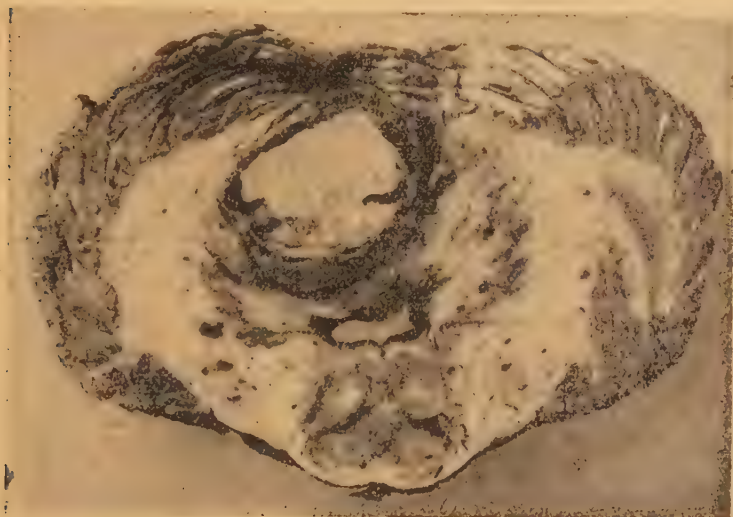


Coupe I. — *Segment supérieur de la coupe, vue par sa face inférieure.*

Histologiquement, il s'agit d'un gliome kystique du cervelet d'une formule peu commune.

Alors que, dans la plupart des kystes du cervelet, la fonte du tissu gliomateux suit pour ainsi dire immédiatement sa néo-formation, dans le cas présent les phénomènes nécrotiques, bien que très accusés, n'ont pas amené la fonte totale de la tumeur. Dans la portion encore solide du gliome, on est frappé

par le développement intense du réseau vasculaire qui prend par moments un véritable aspect angiomateux. Dans les mailles de ce réseau vasculaire se trouvent des masses cellulaires, souvent volumineuses, assez proches des corps granuleux typiques et bourrées d'inclusions lipœdiennes. On peut même



Coupe II. — *Segment supérieur de la coupe, vue par sa face inférieure.*

trouver des inclusions hématoïdiques. Selon les points, la digestion intracellulaire des lipœides est plus ou moins avancée : la cellule peut se présenter avec de grosses inclusions en forme de sphères évoquant une impression parasitaire. Bien que ce processus phagocytaire soit généralisé à toute la partie solide de la tumeur, on peut trouver de nombreuses zones moins évoluées avec des fibroblastes des

cellules amiboïdes encore dépourvues de toute inclusion. Les aspects de *métaplasie conjonctivo-névroglique* (I. Bertrand) semblent particulièrement fréquents dans cette tumeur. Il est difficile d'expliquer une désintégration aussi peu avancée dans ce gliome cérébelleux et cela malgré l'intensité des phénomènes de phagocytose. Peut-être doit-on attribuer ce fait à la rapide évolution de l'affection. On sait en effet que la plupart des kystes cérébelleux ont une longue durée et présentent des poussées évolutives quelquefois pendant de nombreuses années. Dans ces conditions il est inutile de décrire ce gliome kystique sous un terme spécial tel que le gliome à cellules amiboïdes signalé par Lotmar-Olga dans sa description des tumeurs cérébrales.

Nous noterons en passant que l'examen histologique de ce gliome permet de se rendre compte qu'il est impossible de différencier à la périphérie de la tumeur les éléments néoplastiques des simples cellules névrogliques.

De plus, à la réaction névroglique vient se joindre une prolifération importante des éléments conjonctivo-vasculaires.

Il semble donc bien que le gliome ne soit pas une tumeur névroglique pure, mais « une réaction complexe de tous les éléments de soutien de l'encéphale tant mésodermique qu'ectodermique » (J. Bertrand, *Les Processus de désintégration nerveuse*). Cette observation viendrait s'ajouter à beaucoup d'autres

en faveur de la théorie de la non-malignité des gliomes.

En résumé, gliome kystique de la grosseur d'une noix, situé en plein vermis supérieur, mais respectant son écorce et refoulant les noyaux gris centraux sans toutefois les détruire. Comme signes cliniques, à peine quelques troubles de la marche.

Si nous nous reportons aux très importants travaux d'André-Thomas sur les localisations cérébelleuses, nous voyons que de pareilles surprises sont loin d'être rares.

« Les symptômes cérébelleux peuvent être légers et se perdre dans le complexe symptomatique ; ils ne sont pas toujours les premiers en date ».

On sait que les syndromes cérébelleux ont été divisés en :

- Syndrome vermien ;
- Syndrome unilatéral ;
- Syndrome total.

Shématiquement, notre malade aurait dû présenter un syndrome vermien. Comme on ne l'ignore pas, si chaque hémisphère tient sous sa dépendance les muscles du même côté, le vermis est en rapport avec l'axe du corps : tronc, cou et tête.

Le syndrome vermien se caractérise donc surtout par des troubles de l'équilibre, des déviations de la tête et du cou, des troubles de la parole, du nystagmus. C'est dire qu'en premier lieu la marche est profondément troublée :

C'est la démarche cérébelleuse typique, ébrieuse, titubante. L'équilibre est difficilement conservé et dans la station debout et dans la marche.

On observe de plus fréquemment une hyperextension en arrière de la tête et du cou. Cette attitude qui existe dans la position assise est encore augmentée par la station debout. Il se produit alors de la rétropulsion, de la marche à reculons et même on peut observer la chute en arrière. Le malade présente le plus souvent de l'opisthotonos. Parfois on peut observer, en même temps que de l'hyperextension en arrière, un certain degré d'inclinaison latérale. On a, dans ce cas-là, en plus de la rétropulsion, de la latéropulsion. Cette forme ressortit essentiellement au vermis. En réalité, dans les tumeurs du cervelet, même localisés électivement au vermis, les troubles sont d'ordinaire plus complexes.

En effet, aux signes en liaison avec les phénomènes destructifs s'associent fréquemment des troubles déterminés par la compression, l'excitation à distance : une tumeur peut être bien tolérée par la zone qu'elle intéresse directement et agir violemment au contraire sur une région relativement éloignée (André-Thomas).

De telle sorte qu'il n'est pas rare de constater une symptomatologie plus complexe. C'est ainsi qu'à ce premier type caractérisé essentiellement par un désordre de l'équilibre, peut se substituer un type mixte dans lequel les troubles des hémisphères entrent en ligne de compte.

L'équilibre, dans ce cas, n'est plus compromis. Le tronc est simplement attiré par moments d'un côté ou de l'autre. En revanche, les membres se comportent très mal : les jambes se lèvent trop haut, ou s'écartent d'une manière exagérée. Ou encore, les talons frappent le sol. On peut, bien entendu, retrouver la passivité, la dysmétrie, l'adiadococinésie, le tremblement kinétique et statique, l'asynergie et tous les éléments du syndrome cérébelleux en général. De sorte qu'il arrive que les tumeurs cérébelleuses donnent lieu à une symptomatologie très complexe, il est vrai ; mais aussi très riche du fait de la multiplicité des zones intéressées. Nous avons vu que, dans le cas qui nous intéresse, la tumeur, d'un volume important, avait détruit la presque totalité de la partie profonde du vermis et qu'elle empiétait sur l'hémisphère gauche, notamment. Le kyste était, de plus, sous tension, rempli de matière colloïde, et bombait largement en comprimant les zones environnantes.

On aurait compris que les signes fussent extrêmement nombreux et extrêmement variés. Or, c'est exactement l'inverse qui s'était produit. Nous avons dit combien peu typiques étaient les troubles relevés à l'examen systématique.

Nous avons dit également qu'on avait attribué à l'hypertension cette très légère ébauche de signes cérébelleux. Il paraissait logique de raisonner ainsi, nous n'insisterons pas sur ce point que nous avons déjà développé.

Si l'on se reporte aux photographies que nous reproduisons, on peut remarquer que la tumeur est suffisamment en arrière pour épargner les *noyaux du toit*. Sur les coupes, on peut voir ces noyaux évidemment refoulés, mais intacts.

Nous nous sommes demandés si ce n'est pas grâce à l'intégrité de ces noyaux gris que le syndrome vermien était si discret. Ne pourrait-on penser que, en dehors bien entendu de toute atteinte corticale, les lésions des noyaux du toit déterminent un maximum de signes et que par contre les tumeurs évoluant dans une zone neutre et épargnant ces centres gris, n'entraînent que peu de désordres ? Il nous a paru que cette hypothèse est vraisemblable, d'autant plus que nous avons trouvé à l'appui de cette version une expérience d'André-Thomas sur le chien, expérience que nous transcrivons ici.

OBSERVATION

Chien « Porthos » (André-Thomas, *Localisation
cérébelleuse*)

Chez les précédents chiens, nous avons eu pour but de produire des lésions des hémisphères, aussi superficielles que possible, et nous avons enregistré des troubles portant exclusivement ou presque exclusivement sur la motilité des membres, tandis que l'équilibre a été fort peu touché, et en tout cas presque toujours d'une manière passagère : il est possible que dans certaines lésions siégeant au voisinage du vermis, celui-ci ait été refoulé, comprimé ou peut-être même légèrement endommagé. Au contraire, chez un autre chien, « Porthos », que nous avons présenté également à la Société de Neurologie, c'est surtout l'équilibre qui est intéressé, tandis que les mouvements des membres sont relativement moins troublés et que leur désordre reste au second plan.

Dès le réveil — l'animal avait été anesthésié, comme les autres, par une injection de chloral-morphine dans la cavité péritonéale — il exécutait des mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal de gauche à droite, la tête est inclinée de telle sorte que l'occiput est dirigé

à droite et le museau vers la gauche, et les yeux sont déviés de la manière suivante : œil droit en bas et en dedans, œil gauche en haut et en dehors.

Pendant quatre jours, l'animal reste couché sur le flanc droit : si on l'excite, il se met à tourner autour de l'axe longitudinal, dans le sens indiqué précédemment. Dans les premières tentatives de marche, ce sont les pattes antérieures (et surtout la droite) qui se mobilisent les premières ; le membre postérieur gauche repose souvent sur l'extrémité des orteils.

Le membre postérieur gauche est fléchi sur le bassin, mais les autres articulations sont en extension et n'exécutent aucun mouvement ; le membre postérieur droit est moins inerte.

L'animal étant placé sur le bord de la table, de manière à ce que les membres d'un côté plongent dans le vide, ceux du côté droit sont remis sur la table, mais maladroitement ; ceux du côté gauche restent en extension, sans aucun essai de correction.

Plus intéressantes sont les oscillations antéro-postérieures du tronc prédominant sur la moitié postérieure. Au début, ces oscillations provoquaient presque immédiatement la chute de l'animal, le train postérieur tendant constamment à se jeter vers la gauche, tandis que la moitié antérieure s'orientait vers la droite.

Pour saisir les aliments ou pour boire, la tête était animée d'un tremblement intentionnel analogue à celui de la sclérose en plaques et dépassait le but. Pendant les premiers jours, on a dû le nourrir et le faire boire.

Plusieurs semaines encore après l'opération, les trou-

bles de l'équilibre persistaient ; pendant la marche, la moitié antérieure du tronc s'orientait toujours à droite, la moitié postérieure à gauche. Les mouvements forcés et les oscillations atteignaient leur maximum dans les changements d'attitude, au début de la locomotion. On observait la même ténacité dans les troubles de la statique céphalique.

Tandis que l'équilibre était encore aussi profondément altéré, on ne trouvait plus dans les membres, ou du moins à un degré comparativement très léger, la passivité que nous avons notée chez les autres chiens.

Quatre mois après l'opération, on observe la même disproportion entre les troubles de la statique et de l'équilibre d'une part, et l'état de la motilité des membres d'autre part.

Voici l'opération que nous avons faite sur le chien « Porthos » :

Après avoir découvert le lobe médian et le IV^e ventricule, ainsi que la partie adjacente des hémisphères, la tête de l'animal fut très fortement fléchie et un instrument en forme de gouttière fut glissé sous le vermis, de manière à le soulever et à le séparer complètement du IV^e ventricule.

Après avoir épongé, avec de petits tampons d'ouate montés sur de minces tiges de bois, nous pûmes explorer le toit du IV^e ventricule et, dans une région correspondant au noyau du toit, nous avons enlevé avec une petite curette un fragment de substance nerveuse. Il nous paraît peu vraisemblable que la lésion soit restée limitée à un noyau du toit, mais avec une curette mieux appro-

priée, on réussirait certainement à produire des lésions très limitées de cette région.

Quoi qu'il en soit, comparés à ceux des autres chiens, les troubles observés sur le chien « Porthos » sont particulièrement instructifs. — Chez la plupart d'entre eux, lésions superficielles (autant que possible) de l'écorce d'un lobe latéral : perturbations localisées ou prédominantes dans un membre, intégrité complète ou presque complète de la statique et de l'équilibre. — Chez « Porthos » : *lésions profondes du vermis : perturbation grave de l'équilibre*, troubles de la motilité des membres relativement effacés.

Par conséquent, dans l'expérience d'André-Thomas, lésions du vermis, atteinte des noyaux du toit, gros troubles et l'équilibre.

Dans notre cas, au contraire, atteinte profonde du vermis, mais intégrité des noyaux du toit : presque aucun signe.

Dans les deux cas, le vermis était lésé dans la profondeur.

Mais, dans le premier, il y avait eu atteinte des noyaux du toit, dans le second, ceux-ci étaient respectés.

Il semble qu'on puisse émettre l'hypothèse que c'est grâce à leur intégrité que la lésion pouvait être aussi bien tolérée.

CONCLUSIONS

Nous n'avons pas d'autre prétention, dans ce modeste travail, que de présenter une observation assez curieuse parce que fertile en imprévus.

Elle apporte une faible contribution à l'étude de la localisation des tumeurs cérébrales.

Nous serons heureux si nous avons réussi à montrer à quelles difficultés se heurte parfois le diagnostic de localisation, et combien l'hypertension intra-crânienne peut être une grande simulatrice.

Nous concluerons donc :

I. — L'atteinte du noyau propre du tuber est capable de déterminer un diabète insipide.

L'hypertension intra-crânienne peut réagir sur ce centre et entraîner la polyurie ainsi que les autres signes infundibulo-tubériens.

II. — L'examen histologique du gliome cérébelleux que nous avons observé semble apporter son appoint en faveur de la non-malignité des gliomes.

III. — Il paraît logique de penser que l'intégrité

des noyaux du toit permette d'expliquer l'évolution silencieuse d'une tumeur profondément située dans le vermis.

Vu : *Le Doyen,*

ROGER.

Vu : *Le Président de Thèse,*

P. CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- J. Camus et G. Roussy.* — Présentation de sept chiens hypophysectomisés depuis quelques mois. Société de Biologie, 28 juin 1923.
- Communications à la Société de Biologie. 1913, 1914, 1920, 1921, 1922.
- Communication à la Société de Neurologie. 1913-1920.
- Communication au Congrès de Physiologie, 1920.
- Diabète insipide et polyurie dite hypophysaire ; Régulation de la teneur en eau de l'organisme. Presse Médicale, 8 juillet 1914.
- Rapport sur les syndromes hypophysaires. 3^e réunion neurologique internationale. Revue Neurologique, 1922.
- Le diabète insipide, son origine infundibulo tubérienne. Journal Médical Français, 1922.
- Les fonctions attribuées à l'hypophyse. Journal de Physiologie et de Pathologie générales, 1922.
- L'hypophyse et les centres nerveux infundibulo-tubériens. Journal de Médecine et de Chirurgie pratique, 10 avril 1924.
- J. Camus, J.-J. Gournay et Fiterre.* — Compte rendu de l'Académie des Sciences, 23 juillet 1923.
- J. Camus, J.-J. Gournay et A. Le Grand.* — Recherches expérimentales sur le diabète nerveux. C. R. de L'Académie de Médecine, 11 novembre 1924.

- André Le Grand.* — Les glycosuries nerveuses expérimentales (la glycosurie tubérienne). Thèses de Paris, 1925.
- J.-J. Gournay.* — La région infundibulo-tubérienne. Thèses de Paris, 1925.
- Binet.* — Recherches sur les centres du tuber. Presse Médicale, 1^{er} juillet 1925.
- Claude et Lhermitte.* — Le syndromé infudibulaire dans un cas de tumeur du III^e ventricule. Presse Médicale, 23 juillet 1917.
- Claude.* — Maladies du système nerveux, in Gilbert et Fournier. Pathologie interne (Baillièrre et Fils).
- P. Carnot et F. Rathery.* — Effets diurétiques des humeurs au cours des crises polyuriques. C. R. Société de Biologie, 21 juillet 1923.
- Les effets diurétiques des urines de crise. Paris Médical, 24 mars 1924.
- De Martel et Clovis Vincent.* — Diagnostic et traitement des syndromes d'hypertension. Journal Médical Français, 15 mai 1914.
- Roussy et Cornil.* — Tumeurs cérébrales, in Roger, Vidal et Teissier. Nouveau Traité de Médecine.
- H. Cushing.* — Boston Medical and Surgical Journal, 15 juillet 1909.
- Setti.* — Sonno potologico dependantè du glioma di cer-veletto. Giorn. di Psich. clin. et tecn., février 1911.
- Stumpf.* — Virchows Archiv, 1912.
- Marinesco et Goldstein.* — Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1909.
- André-Thomas.* — Pathologie du cervelet, in Roger, Vidal et Teissier. Nouveau Traité de Médecine.
- Localisations cérébelleuses. (Vigot, 1914.)
- Etude sur les blessures du cervelet. (Vigot, 1918.)

G. Guillain et I. Bertrand. — Anatomie topographique du système nerveux central. (Masson et Cie, 1918.)

Ivan Bertrand et Georges Medakovitch. — Les processus de gliomatose cérébrale. Annales de Médecine, 6 juin 1922.

Ivan Bertrand et Louis Aronson. — Etude anatomo-clinique d'un kyste cérébelleux à très longue évolution. Revue Neurologique, janvier 1923.

Ivan Bertrand. — Les processus de désintégration nerveuse. (Masson et Cie, 1923.)
